

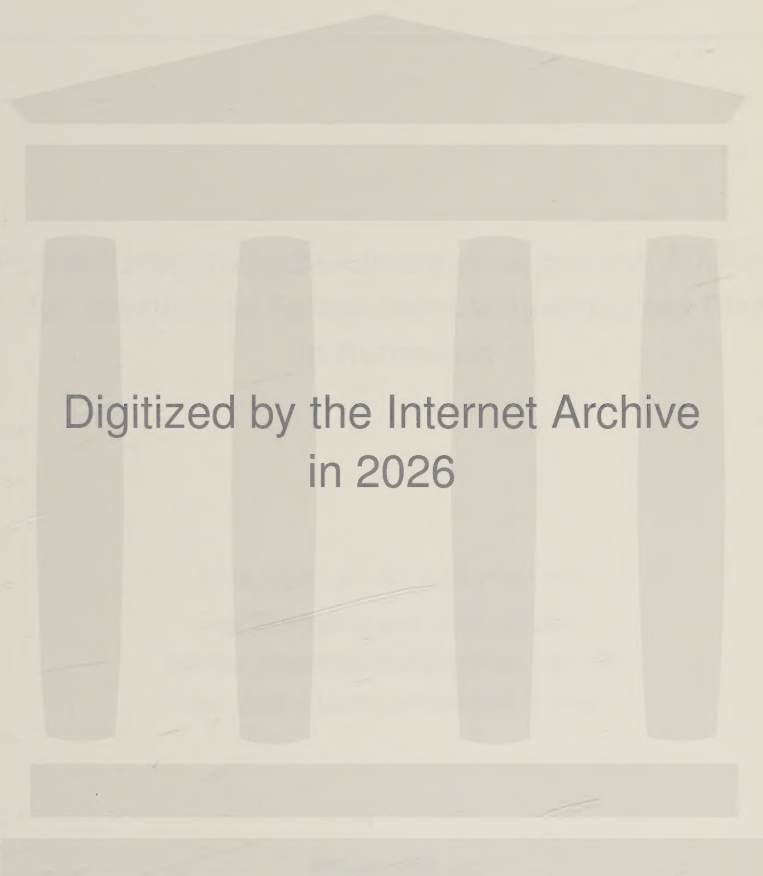
Aus dem Institut für Erbpathologie und Zuchthygiene
der Justus Liebig-Universität zu Gießen
Direktor: Professor Dr. G. W. Rieck

Populationsgenetische Untersuchungen zur Ätiologie
der spastischen Parese beim schwarzbunten Rind
in Kurhessen

Inaugural-Dissertation
zur Erlangung des Doktorgrades
bei der Veterinärmedizinischen Fakultät
der Justus Liebig-Universität Gießen

Eingereicht von
Dieter Engel
Tierarzt aus Darmstadt

Gießen 1970



Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41545904_0009

Aus dem Institut für Erbpäthologie und Zuchthygiene
der Justus Liebig-Universität zu Gießen
Direktor: Professor Dr. G. W. Rieck

Populationsgenetische Untersuchungen zur Ätiologie
der spastischen Parese beim schwarzbunten Rind
in Kurhessen

Inaugural-Dissertation
zur Erlangung des Doktorgrades
bei der Veterinärmedizinischen Fakultät
der Justus Liebig-Universität Gießen

Eingereicht von
Dieter Engel
Tierarzt aus Darmstadt

Gießen 1970

Mit Genehmigung der Veterinärmedizinischen Fakultät
in Gießen

Dekan: Professor Dr. H. TILLMANN

Berichterstatter: Prof. Dr. G.W. RIECK

Prof. Dr. H. FISCHER

Tag der mündlichen Prüfung: 10. Juli 1970



INHALTSVERZEICHNIS

	<u>Seite</u>
1. EINLEITUNG	2
2. DIE SPASTISCHE PARESE BEIM RIND (LITERATURÜBERSICHT)	4
2.1 Vorkommen, Wesen und Erscheinungen	4
2.2.1 Pathogenese und Ätiologie	5
2.2.2 Genetik	7
2.3 Möglichkeiten zur frühzeitigen Erkennung der Anlage- träger der spastischen Parese	8
3. EIGENE UNTERSUCHUNGEN	10
3.1 Material und Methoden	10
3.2 Ergebnisse	13
3.2.1 Ahnenschwund	13
3.2.2 Inzuchtverhältnisse	18
3.2.3 Vorkommenshäufigkeit	20
3.2.4 Vergleich der Wertigkeitszahlen	32
3.2.5 Verwandtschaftsbeziehungen	34
3.2.6 Die Häufigkeit des Auftretens von spastischer Parese in Beziehung zum Konzeptionsmonat und zum Konzeptionsalter der Muttertiere	36
4. DISKUSSION	41
5. ZUSAMMENFASSUNG	44
6. LITERATURVERZEICHNIS	45

1. EINLEITUNG

Die intensiven Bestrebungen zur Hebung des allgemeinen Leistungsstandes in der Rinderzucht setzen, um erfolgversprechend zu sein, eine umfassende Planung voraus. Leistungen und insbesondere Dauerleistungen, auf die es wirtschaftlich wie züchterisch ankommt, sind nur möglich, wenn die Zuchttiere gesund sind. Die große Nachkommenschaft der einzelnen Bullen in der sich stetig ausweitenden künstlichen Besamung zwingt dazu, vermehrt Wert auf Erbgesundheit zu legen, auf das Freisein von genetisch bedingten krankhaften Anlagen. Im Laufe der Zeit ist mit einer starken Bluteinmischung zu rechnen (FINGER, 1969); dies führt zu einer mehr oder weniger engen Verwandtschaftszucht, die bei höheren Genfrequenzen pathogener Gene in den Populationen zu Fehlschlägen größeren Ausmaßes führen können, vor allem bei Interaktion mit exogenen Faktoren.

In den seltensten Fällen ist es möglich, aus dem Phänotyp des zur Zucht vorgesehenen Tieres auf Heterozygotie pathogener Erbanlagen zu schließen. Das entscheidende Problem der Zukunft wird u.a. die objektive Erfassung erblicher Gesundheit sein. Die Ausdehnung der Zuchtwertprüfung der Zuchttiere von den Leistungsmerkmalen auf die Anlage für pathologische Merkmale wird aus diesem Grunde immer wieder gefordert.

Da es nur wenige praxisnahe Methoden zur Erkennung heterozygoter Erbanlagen gibt (SCHMAHLSTIEG u. MÄTZKE, 1962; RIECK u. LEIPOLD, 1965), großzügige Tierexperimente beim Rind zu teuer und zu zeitraubend sind, bleibt nur noch eine systematische Erfassung von kongenitalen Anomalien innerhalb der Nachkommensgruppen von Besamungsbullen als Grundlage einer umfassenden erbpathologischen Analyse.

In der Erbpathologischen Kartei des Institutes für Erbpathologie und Zuchthygiene der Justus Liebig-Universität werden deshalb die angeborenen Anomalien aller Rinderrassen in Hessen registriert mit dem Ziel der populationsgenetischen Bearbeitung embryonalpathologischer

Prozesse und vor allem der genetischen Überwachung der Besamungsbullen.

Die Aufgabe der vorliegenden Arbeit ist es, die spastische Parese der Hintergliedmaßen beim Schwarzbunten Rind in Kurhessen anhand des vorliegenden Materials populationsgenetisch zu bearbeiten.

Ferner soll geprüft werden, ob es möglich ist, durch populationsstatistische Methoden, wie sie WEITZEL 1968 angewandt hat, eine nach dem Phänotyp gezogene Stichprobe aus einer Population bezüglich ihres Genotyps von der Gesamtpopulation abzugrenzen.

2. DIE SPASTISCHE PARESE BEIM RIND (LITERATURÜBERSICHT)

2.1. Vorkommen, Wesen und Erscheinungen

Die spastische Parese ist neben dem Zwischenklauenwulst die am weitesten verbreitete und wirtschaftlich bedeutendste genetisch bedingte Erkrankung des Rindes.

Als erster hat der schweizer Tierarzt OBRECHT um die Jahrhundertwende die spastische Parese als spezifische Krankheit erkannt. Durch die Veröffentlichungen von GÖTZE (1932) und Rosenberger (1939) ist dieses Leiden auch in Deutschland bekannter geworden und inzwischen in den verschiedensten Zuchtgebieten und Ländern beschrieben worden (u.a. DERIVAUX, 1939, LANGSENKAMP, 1940, FORMSTON u. JONES, 1956, BOUCKAERT et al., 1958 usw.).

Es erkranken männliche und weibliche Tiere aller Rassen.

Die Hauptsymptome der spastischen Parese bestehen in einem ein- oder beiderseitigen Dauertonus bestimmter Muskelgruppen der Nachhand, an welcher stets der M. gastrocnemius und der M. flexor digitalis pedis superficialis, vom Fall zu Fall und in wechselndem Maße auch die Mm. biceps femoris, semitendineus, semimembraneus, quadriceps sowie die Adduktoren beteiligt sind (ROSENBERGER, 1970). Die Palpation zeigt, daß sich die beteiligten Muskeln, vor allem der M. gastrocnemius in einem Zustand tonischen Krampfes befinden und der Fersensehnenstrang dadurch straff gespannt und verkürzt erscheint. Dies führt zu einer extremen Steilstellung im Tarsalgelenk, verbunden mit anderen eindrucksvollen Stellungsanomalien der Gliedmaßen (Stuhlbeimigkeit, Streckhaltung, Verkürzung, Zehenfußung, Mitpendeln ohne Bodenberührung).

Die damit verbundene Bewegungsstörung setzt mitunter schon in den ersten Lebenstagen ein; gewöhnlich tritt sie aber erst im Alter von sechs Wochen bis acht Monaten deutlich in Erscheinung (GÖTZE, 1939). Bei der Späterkrankung bleibt sie gelegentlich sogar bis zum 2. oder 4. Lebensjahr verborgen (ROSENBERGER, 1939).

KRÜGER (1959) spricht von einer Latenzperiode zwischen Geburt und Manifestation, in der für einen früheren oder späteren Ausbruch der Krankheit allein äußere Einflüsse entscheidend sein sollen und lehnt aus diesem Grunde eine Unterscheidung in erblich bedingte Früh- oder Spätparese ab.

2.2.1 Pathogenese und Ätiologie

Über die Pathogenese und die Ätiologie der spastischen Parese wurden lange Zeit nur Vermutungen angestellt; so fehlt auch eine treffende und eindeutige Bezeichnung für diese Krankheit. Seit GÖTZE (1932) wird in Deutschland von "spastischer Parese" gesprochen; im Züchterkreise waren vorher und sind heute noch andere Bezeichnungen wie "Elschacke", "kurzes Hinterbein", "Verkürzung der Achillessehne" im Gebrauch. Besser wird das Wesen der Krankheit durch den Ausdruck "spastic form of lameness" (FORMSTON u. JONES, 1956) in der anglo-amerikanischen Literatur getroffen. Die Niederländer sprechen von "Strek" (BOUCKAERT, 1958), und im französischen Sprachgebiet sind Benennungen wie "racourcissement du tendon d'Achille" oder "contracture des muscles jumeaux chez le boeuf" geläufig (HAMOIR, 1939). In den Veröffentlichungen neueren Datums halten sich die Autoren fast ausschließlich an die Bezeichnung "spastische Parese". Bisher ist es nicht gelungen, den eigentlichen Sitz und die Ursache der spastischen Parese eindeutig zu klären. Im Laufe der Zeit konzentrierten sich die Untersuchungen auf die Schwerpunkte: Entwicklungs- und Stoffwechselstörungen, Zentralnervensystem und periphere Nerven, myogener Ursprung des Leidens.

SCHWENDIMANN u. OBRECHT (1932) und zunächst auch GÖTZE (1932) sahen die Ursachen in rachitischen Veränderungen, zumal nicht selten Verdickungen an den Fessel- und Krongelenken mit Verkrümmungen der Vordergliedmaßen beobachtet wurden. Durch Bestimmungen der Ca- und P-Werte des Knochensystems und des Blutes (GÖTZE, 1932) konnten rachitische Veränderungen als Ursache der spastischen Parese ausgeschlossen werden. Andere Untersuchungen zeigten, daß das Blutbild, die chemische Blutzusammensetzung und der Liquor

cerebrospinalis bei spastischen Tieren normal sind (WAGNER, 1955; DENNISTON et al., 1968). GRASHUIS (1957) vermutete Manganmangel als Ursache der spastischen Parese, wird jedoch von SCHMAHLSTIEG u. MÄTZKE (1962) durch umfangreiche Untersuchungen widerlegt. Allerdings wird eingeräumt, daß Manganmangel gelegentlich zu Veränderungen in der Gelenkstellung führen kann, wie sie von GRASHUIS (1957) beschrieben wurden; diese sind aber nicht identisch mit der spastischen Parese (Phänokopie).

HAMOIR (1939) hat eine sklerosierende interstitielle Neuritis des N. ischiadicus festgestellt, die durch akzidentelle mechanische Einwirkungen entstanden sein soll, und die dann das Bild der spastischen Parese auslösen soll. DERIVAUX (1939) lehnt diese Entstehungsursache mit dem Hinweis ab, daß eine Zerstörung der Nervenfasern eher eine schlaffe Lähmung zur Folge haben würde; er nimmt an, daß die von HAMOIR beschriebene Neuritis sekundärer Natur sei. Die Ähnlichkeit der Erkrankung mit der "Hereditären spastischen Spinalparalyse" des Menschen (STRÜMPPELL, 1893) veranlaßte GÖTZE (1932) zu der Bezeichnung "spastische Parese des Rindes". Er vermutete in Analogie zu der spastischen Spinalparalyse zentrale Veränderungen im Gehirn oder Rückenmark; solche sind bei Rindern mit spastischer Parese aber bislang mit Ausnahme eines einzigen von LEWANDOWSKI (1967) näher geprüften Falles (mit Vakuolisierung und Pyknose der Riesenzellen im Nucleus ruber des Gehirns und in der Substantia reticularis des Rückenmarks) nicht nachgewiesen worden. Alle anderen Autoren (FRAUCHIGER u. HOFMANN, 1941; WAGNER, 1955; LEIPOLD et al., 1967) konnten keine Veränderungen im Zentralnervensystem und in den peripheren Nerven finden.

Als erster stellte WAGNER (1955) in einem Falle Degenerationerscheinungen in der Muskulatur selber, und zwar im M. gastrocnemius fest. ROSTOCIL (1956) ermittelte bei fünf spastischen Bullen eine Sarkosporidienmyositis mit degenerativen Veränderungen der Muskelfasern in der Hintergliedmaßenmuskulatur.

Eine gewisse Bestätigung der myopathischen Theorie, daß das Wesen der Muskelspasmen in der kontaktilen Substanz der beteiligten Muskeln oder Muskelgruppen der erkrankten Hinterextremität begründet ist, fanden SCHMAHLSTIEG u. MÄTZKE (1962) durch die Prüfung der Akkommodabilität an elektrische Impulse der an Beugung und Streckung von Knie- und Sprunggelenk beteiligten Muskeln. Die genannten Autoren untersuchten Gruppen von klinisch gesunden, an spastischer Parese erkrankten, klinisch verdächtigen und der für die Anlage der spastischen Parese verdächtigten Tiere und fanden in den untersuchten Muskeln (M. tensor fasciae, M. biceps femoris, M. semitendineus, M. semimembraneus, M. quadriceps und M. gastrocnemius) erkrankter Tiere niedrigere Akkommodabilitätsquotienten als bei Muskeln gesunder Tiere. In klinischen Fällen wiesen stets der M. gastrocnemius, jedoch in keinem Fall der M. tensor fasciae latae und die übrigen Muskeln nicht immer gleichzeitig veränderte Akkommodabilitätsquotienten auf.

2.2.2 Genetik

Bereits frühzeitig lagen aus der praktischen Tierzucht Beobachtungen zur Genetik der spastischen Parese vor. Die Bezeichnung "Elso-Hacke" sollte andeuten, daß der ostfriesische Elitebulle ELSO II 34 (deckte von 1904-1907) als Hauptverbreiter der spastischen Parese anzusehen sei. FORMSTON u. JONES (1956) brachten die Verbreitung der sp. P. in England mit dem Import holländischen Zuchtmaterials aus der westfriesischen Schwarzbuntzucht in Verbindung und führten die starke Zunahme von sp. P. und Steilstellung auf ALIDAS ADEMA 5 zurück, der 1950 importiert wurde.

Die schon von GÖTZE (1932) vermutete Erblichkeit des Leidens wurde von ROSENBERGER (1939) und LANGSENKAMP (1940) durch genealogische Untersuchungen nachgewiesen und von fast allen Autoren anerkannt und bestätigt. Als Vererbungsmodus wird allgemein eine rezessiv autosomale Anlage angenommen. STOLZENBURG und SCHÖNMUTH (1967) bezweifeln den bisher angenommenen einfachen rezessiven Erbgang.

GEHRKE (1969) verglich den Erbgang der spastischen Frühparese und der Vordergliedmaßenverkrümmung an theoretischen Modellen mit den Änderungen der Gen- und Genotypenfrequenzen und mit den Spaltungsverhältnissen in der F_2 - und F_3 -Generation mit den Ergebnissen tatsächlicher Phänotypfrequenzen eines Großbestandes Schwarzbunter Rinder. Durch den umfangreichen Einsatz weniger Bullen und die Anzahl von 2.060 Kälbern wurde die Analyse des Erbganges begünstigt. Zwischen den gefundenen und erwarteten Merkmalsträgern wurden keine signifikanten Unterschiede festgestellt. Es wird ein pentahybrider Erbgang mit komplementärem Verhalten der Genpaare angenommen. Auch diese Untersuchungen GEHRKES (1969) bestätigen, daß es sich bei der genetischen Grundlage der sp. P. keinesfalls um ein einfaches mendelndes Gen handeln kann, sondern daß hier deutlich kompliziertere genetische Systeme vorliegen, an denen zumindest fünf Faktoren beteiligt sind (pentahybrider Erbgang), die aber nicht umweltunabhängig sind.

Aufgrund seiner in den Niederlanden festgestellten Zusammenhänge mit dem Geburtsmonat und dem Lebensalter der Muttertiere ist STEGENGA (1964, 1970) der Überzeugung, daß das Vorkommen der spastischen Parese nicht ausschließlich erblichen Faktoren unterliegt, sondern auch stark von Umwelteinflüssen abhängig sei. Die sp. P. kommt nach seinen Untersuchungen signifikant häufiger bei im Herbst geborenen Kälbern (Winterkonzeption) vor. Außerdem stellte er fest, daß Kälber aus Färsen häufiger mit sp. P. behaftet sind. Außerdem lassen sich fallweise einwandfrei dominante Züge in der Vererbung der sp. P. erkennen (RIECK, 1970).

2.3. Möglichkeiten zur frühzeitigen Erkennung der Anlageträger der spastischen Parese

Es ist als selbstverständlich anzusehen, daß ein an sp. P. erkranktes Kalb auch nach geglückter Operation nicht zu Zuchtzwecken verwendet wird. Anders liegen jedoch die Dinge bei Zuchttieren, bei denen das Leiden erst manifest wird, wenn z.B. ein Zuchtbulle

in der Rinderbesamung mehrere Jahre eingesetzt worden ist und eine hohe Zahl von Nachkommen aufweist. Aus diesem Grunde ist es wichtig, die Anlageträger der spastischen Parese schon vor dem zuchtreifen Alter zu erfassen und auszuschließen, also außer den sich später manifestierenden Homozygoten auch die heterozygoten Anlageträger zu erkennen. Bisher sind zu dieser frühen Diagnosestellung nur zwei verwendbare Verfahren bekannt geworden.

Mit der Methode von SCHMAHLSTIEG und MÄTZKE (1962) ist es, wie oben bereits angedeutet, aufgrund der veränderten Reaktionslage der Muskeln möglich, auch Anlageträger der sp. P. zu erfassen. Tiere, die zunächst als klinisch gesund galten, konnten aufgrund veränderter Akkommodabilität an bestimmte Formen elektrischer Ströme als anlageverdächtig angesprochen werden. Genealogische Nachforschungen bestätigten in allen Fällen die Berechtigung der Akkommodabilitätsabweichungen.

Die zweite Methode beruht auf der Vermutung, daß die Steilstellung im Tarsalgelenk in einem pathogenetischen Zusammenhang mit der sp. P. steht, gewissermaßen als Ausdrucksform der heterozygoten Anlage (LEIPOLD 1963).

Nach SCHALK u. HOEKSTRA (1959), die mit einer indirekten Meßmethode 374 Rinder einer Untersuchung der Winkelung im Tarsalgelenk unterzogen haben, stehen in den Niederlanden rotbunte Kühe steiler als schwarzbunte und allgemein Bullen steiler als Kühe. 6 bis 8 % der gemessenen Probanden hatten einen Winkel von über 160° zwischen Fersensehnenstrang und hinterer Metatarsuslinie (indirekter Sprunggelenkwinkel), der als zu steil bezeichnet wurde.

LEIPOLD (1963), RIECK und LEIPOLD (1964) führten an 1.180 Tieren mittels direkter Methode Sprunggelenkwinkelmessungen durch.

Dabei wurden Halbgeschwistergruppen genetisch unverdächtiger Bullen mit Nachkommengruppen von Bullen verglichen, die entweder selbst an sp. P. erkrankt waren oder sp. P. vererbt hatten. Es wurde für an sp. P. erkrankten Tieren ein Sprunggelenkwinkel von über 158° ermittelt; gleiche Werte wurden aber auch an extrem steilgestellten Tieren gefunden, die nicht an sp. P. erkrankt waren. Steilgestellte Tiere kamen auch in genetisch unverdächtigen Nachkommengruppen vor. Als steilgestellt wurden Tiere mit einem Sprunggelenkwinkel von 150° und mehr bezeichnet. Es zeigte sich, daß in der Nachkommenschaft homozygoter Merkmalsträger, d.h. solcher, die zwar sp. P. vererben, aber selber nicht erkrankt sind, steilgestellte Tiere in vermehrtem Maße auftreten. Es wird die kompromißlose Beurteilung steilgestellter Tiere gefordert. Ebenso empfiehlt ROSENBERGER (1970), Tiere mit einem Sprunggelenkwinkel von $150 - 160^{\circ}$ nicht zur Zucht zu verwenden.

3. EIGENE UNTERSUCHUNGEN

3.1. Material und Methoden

Zu vorliegender Arbeit wurden 100 Fälle von sp. P. bei Deutschen Schwarzbunten erfaßt, die in der Erbpathologischen Kartei des Institutes von 1961 bis April 1969 in Kurhessen registriert wurden.

Der Probandengruppe wurde eine gleichgroße, von einer neutralen Person gezogene Stichprobe aus derselben Population als Kontrollgruppe gegenübergestellt. Von jedem Probanden und jedem Angehörigen der Kontrollgruppe wurden Ahnentafeln aufgestellt, in der die Vorfahren der Tiere bis zur 5. Generation mit Name und Herdbuchnummer eingetragen wurden. Von jedem der so ermittelten Vorfahren wurden Karteikarten angelegt, die folgende Angaben enthalten:

- a) Herdbuchnummer und Name,
- b) Probandennummer, bei dem der Vorfahre jeweils vorkommt,

- c) Ahnenplatz, der die Stellung des Ahnen in der Ahnentafel angibt,
- d) Herkunftsgebiet.

Die Karteikarten wurden nach männlichen und weiblichen Vorfahren getrennt in vier Karteien (Probanden und Kontrolle) in der Reihenfolge der Herdbuchnummern geordnet.

Da die vorgegebene Probandengruppe nicht nur die Stichprobengröße bestimmte, sondern auch bezüglich der Abstammungsunterlagen (50 % vollständiges Pedigree, 21 % dreiviertelvollständiges Pedigree, 29 % halbvollständiges Pedigree) unbeeinflussbar war, mußte die Kontrollgruppe entsprechend aufgebaut sein. Dies gelang durch Verwendung entsprechender Kontrolltiere mit Vorfahren aus dem Vorkörregister (Hilfsherdbuch) des Verbandes der Schwarzbuntzüchter e.V. im Rinderstammbuch Kurhessen-Waldeck. Da die Kontrollgruppe entsprechend den Geburtsterminen und dem Geschlecht der Probanden ausgesucht wurde, konnte eine Generationsverschiebung bzw. Geschlechtsverschiebung vermieden werden.

Die statistische Auswertung wurde nach der von WEITZEL (1968) erarbeiteten Methode durchgeführt.

1) Ahnenschwund

Unter Ahnenschwund versteht man den prozentualen Verlust von Vorfahren durch Paarung blutsverwandter Individuen. Die Größe des Ahnenschwunds eines Individuums ist abhängig von der Anzahl der untersuchten Vorfahrgenerationen, da jede weitere erfaßte Generation zusätzliche Verwandtschaftsbeziehungen erkennen läßt. Bezogen auf eine Gruppe von Individuen gibt der Ahnenschwund Aufschluß über den Grad gegenseitiger Verwandtschaft.

2) Inzuchtverhältnisse

Als Maß der Inzucht gilt der Inzuchtkoeffizient (WRIGTH, 1922).

Der Inzuchtkoeffizient mißt in Prozent die durch Inzucht bewirkte wahrscheinliche Zunahme der Homozygotie im Vergleich zum mittlerem Homozygotiegrad der letztbekannten Ahnengeneration (LE ROY, 1966).

Durch Inzucht wird nicht die Genfrequenz, sondern die Genotypshäufigkeit verändert. Die Berechnung der Inzuchtkoeffizienten der Probanden und Kontrolltiere erfolgt anhand der Ahnentafelnach der bei LE ROY (1966) angegebenen Formel:

$$F_x = \sum \left(\frac{1}{2} \right)^{n+n_1+1} \cdot (1 + F_a)$$

F_x = Inzuchtkoeffizient des Individuums x;

$\sum$ = Summationszeichen für den Fall mehrfacher Inzucht auf denselben oder auf mehrere Vorfahren;

n = Anzahl der Generationen zwischen Elterngeneration und dem gemeinsamen Vorfahren väterlicherseits;

n_1 = Anzahl der Generationen zwischen Elterngeneration und dem gemeinsamen Vorfahren mütterlicherseits;

F_a = Inzuchtkoeffizient eines selbst ingezüchteten gemeinsamen Vorfahren a.

3) Wertigkeitszahl

Die Wertigkeitszahl gibt als statistischer Parameter den wahrscheinlichen Einfluß eines Vorfahren auf eine Nachkommengruppe an. Hierbei wird die Vorkommenshäufigkeit des Ahnen innerhalb der Generation mit bestimmten Faktoren multipliziert:

Generation	Faktor
erste	16
zweite	8
dritte	4
vierte	2
fünfte	1

Ahnen, die in einer Gruppe häufiger auftreten als zweimal, werden nach der Häufigkeit ihres Vorkommens in den einzelnen Gruppen nur tabelliert. Die Errechnung der Wertigkeitszahlen kann hier entfallen, da sie für die genetische Analyse ohne Bedeutung sind.

Ein statistischer Vergleich ist grundsätzlich erlaubt, wenn folgende Kriterien erfüllt sind:

- a) Die Tiere der Stichproben müssen der gleichen Population entstammen. Nach LE ROY (1960) können die Herdbuchtiere eines Zuchtgebietes als einheitliche Population behandelt werden.
- b) Bei einer Untersuchung über einen längeren Zeitraum dürfen die Altersdifferenzen nicht zu groß sein, weil sonst eine Generationsverschiebung eintritt, die keine einheitlichen Bewertungsmaßstäbe zuläßt.
- c) Die Stichproben müssen gleich groß sein.
- d) Die Stichproben müssen eine für die statistische Signifikanztestung ausreichende Größe haben.

Die langjährige intensive Zuchtarbeit in Hessen führte auch in der Landeszucht zu einer sehr weitgehenden Vereinheitlichung der hessischen Schwarzbuntpopulation (FINGER, 1969). Eine Generationsverschiebung zwischen Probanden und Kontrollgruppe wurde durch zeitkonforme Auswahl der Kontrolltiere vermieden. Die im vorliegenden Material begrenzte Stichprobengröße kann als ausreichend angesehen werden.

3.2. Ergebnisse

3.2.1 Ahnenschwund

Die Zahl der Vorfahren für männliche und weibliche Ahnen beträgt

bei Untersuchung von fünf Ahnengenerationen für jedes Individuum je 31. Bei einer Gruppe von 100 Individuen ergibt sich für den Grenzfall "keinerlei Verwandtschaft" in fünf Generationen eine Erwartungszahl von 3.100 männlichen und 3.100 weiblichen Individuen. Dem stehen gegenüber die Anzahl der tatsächlich ermittelten Vorfahren, wobei im vorliegenden Fall zu berücksichtigen ist, daß von vornherein ein gewisser Informationsverlust zu erwarten ist, da sich ein Teil des Materials aus der Landeszucht rekrutiert. In 50 % der Fälle konnte infolge Herdbuchzugehörigkeit der Probanden ein vollständiges Pedigree erstellt werden, in 21 % der Fälle beträgt der Informationsverlust 14 Vorfahren pro Pedigree und in 29 % der Fälle 30 Ahnen pro Pedigree. Dies gilt ebenfalls für die Kontrollgruppe und ist bei den weiteren Untersuchungen zu berücksichtigen.

Tab. 1: Ahnenschwund bei einer Population von je
100 Probanden und Kontrolltieren

	Probandengruppe			Kontrollgruppe			Probanden- und Kontrollgruppe Gesamt
	♂	♀	♂ + ♀	♂	♀	♂ + ♀	
Ahnen- plätze	3100	3100	6200	3100	3100	6200	12400
Informati- onsverlust	482	482	964	482	482	964	1928
Nicht er- mittelte Ahnenn	611	598	1209	575	576	1151	2360
Erwartungs- zahl (Differenz)	2489	2502	4991	2525	2524	5049	10040
Ermittelte Ahnenn	775	1129	1904	973	1386	2359	4263
Ahnenn- schwund (%)	68,86	54,87	61,85	61,46	45,08	53,27	57,54
Ahnennhäufig- keit y *)	3,21	2,22	2,62	2,59	1,82	2,14	2,35

*) y = Durchschnittliche Ahnennhäufigkeit

$$y = \frac{\text{Erwartungszahl}}{\text{Zahl der ermittelten Ahnenn}}$$

im Durchschnitt kommt jeder Ahne in der jeweiligen Gruppe y-mal vor.

Die unterschiedliche Größe des Ahnenschwundes männlicher und weiblicher Vorfahren erklärt sich aus der geringen Zahl von Nachkommen, die ein weibliches Individuum erzeugen kann.

Der Ahnenschwund zwischen den Gruppen differiert auffällig (s. Tab. 1). Durch den Vergleich zweier Häufigkeiten mit dem sehr scharfen u-Test (ADAM, 1966) kann nachgewiesen werden, daß diese Differenzen signifikant sind:

$$\begin{array}{lcl} \hat{u}_{\delta} & = 5.248 \text{ (Differenz männliche Ahnen)} \geq & \\ \hat{u}_{\varphi} & = 6.943 \text{ (Differenz weibliche Ahnen)} \geq & \\ \hat{u}_{\delta + \varphi} & = 8.508 \text{ (Differenz männl. u. weibl. Ahnen)} \geq & \end{array} \left. \begin{array}{l} \text{Tafel-} \\ \text{wert} \\ u = 2.576 \\ \text{bei} \\ a = 0.01 \end{array} \right\}$$

Die Signifikanz ist bewiesen mit einer Irrtumswahrscheinlichkeit von weniger als 1 %, das heißt:

Die Nullhypothese H_0 besagt, daß die beiden Stichproben der gleichen Grundgesamtheit entstammen, und daß die Differenz im Ahnenschwund zufallsbedingt ist. Diese Nullhypothese ist mit einer Fehlerwahrscheinlichkeit von $\leq 1 \%$ zu verwerfen, da die Größe $\hat{u}$ größer als der Tafelwert u ist.

Der Ahnenschwund einer Individuengruppe (A_g) setzt sich aus zwei Komponenten zusammen:

$$A_g = A_i + A_z \text{ (Tab. 2)}$$

A_i = Summe des Ahnenschwundes innerhalb der einzelnen Pedigrees.

A_z = Summe des Ahnenschwundes zwischen den untersuchten Individuen (kollaterale Verwandtschaft).

Tab. 2: Verteilung von Ai, Az und Ag in den beiden Stichproben

	Probandengruppe	Kontrollgruppe
Ag	3.087 = 61,85 %	2.690 = 53,27 %
Ai	366 = 11,85 %	500 = 18,58 %
Az	2.721 = 88,15 %	2.190 = 81,42 %

Das Ergebnis zeigt, daß der Ahnenschwund nur zum kleinen Teil auf gleiche Vorfahren beim Einzeltier zurückzuführen ist, während der Großteil des Ahnenschwundes gemeinsame Vorfahren verschiedener untersuchter Tiere betrifft.

Der Wert Ai kommt grundsätzlich durch Verwandtschaftspaarung zustande und beinhaltet sowohl den durch unmittelbare Inzucht hervorgerufenen Ahnenschwund als auch die ausschließlich für die Vorfahren des jeweils untersuchten Tieres wirksame Inzucht.

Um denjenigen Anteil am Gesamtahnenschwund der beiden Stichproben zu ermitteln, der durch enge Verwandtschaftsbeziehungen innerhalb der Gruppen bedingt ist (Vollgeschwister, Halbgeschwister), werden diese Beziehungen für beide Gruppen festgestellt. In der Probandengruppe sind 1.519 Ahnenplätze und in der Kontrollgruppe 369 Ahnenplätze durch enge Verwandtschaft als Schwund registriert. Um festzustellen, ob die Differenz des Ahnenschwundes zwischen beiden Gruppen allein durch diesen Unterschied zu erklären ist, wird die Differenz $1519 - 369 = 1150$ auf die Zahl der ermittelten Vorfahren bei den Probanden aufgerechnet. Die so ermittelte Zahl wird, unter Berücksichtigung der Erwartungszahl, mit der Zahl der ermittelten Vorfahren bei den Kontrolltieren verglichen:

$\hat{u}_A = 14,500$, damit signifikant bei $\alpha = 0,01$ und $u = 2.576$

Schlußfolgerung: Die Differenz im Ahnenschwund der beiden Stichproben beruht nicht ausschließlich auf unterschiedlicher, enger Verwandtschaft. Die Stichproben entstammen nicht der gleichen Grundgesamtheit.

3.2.2 Inzuchtverhältnisse

Anhand der Ahnentafeln wurde unter Berücksichtigung von fünf Generationen folgender Inzuchtkoeffizient für die Probandengruppe ermittelt:

$$F_1 = 0.00242$$

für die Kontrollgruppe:

$$F_2 = 0.00706.$$

Die spezifizierete Aufteilung der verschiedenen Inzuchtgrade (Tab. 3) vermittelt einen übersichtlichen Eindruck der wirklichen Situation in den untersuchten Teilpopulationen:

Tab. 3: Absolute und prozentuale Verteilung der Probanden und Kontrolltiere auf die Inzuchtgrade

Inzuchtgrad in F %	Probandengruppe		Kontrollgruppe	
	n	%	n	%
0.0	74	74	66	66
0.0 - 0.2	5	5	8	8
0.2 - 0.4	6	6	7	7
0.4 - 0.6	5	5	1	1
0.6 - 0.8	4	4	1	1
0.8 - 1.0	2	2	3	3
1.0 - 2.0	2	2	3	3
2.0 - 3.0	-	-	2	2
3.0 - 4.0	1	1	4	4
4.0 - 5.0	-	-	-	-
6.0 - 7.0	1	1	3	3
14.0 - 15.0	-	-	1	1
Summe	100 : 100		100 : 100	

Der für die Gesamtpopulation charakteristische Gleichgewichtszustand der Genotypen-Verteilung wird für die betreffenden Teilpopulationen entsprechend ihrem durchschnittlichen Inzuchtgrad verschoben.

Der gefundene F-Wert für die Probandengruppe liegt beträchtlich unter dem F-Wert für die Kontrollgruppe. Bei dieser pauschalen Betrachtungsweise kann eine Beeinflussung der Vererbung der spastischen Parese durch Inzucht nicht erkannt werden.

Der Prozentsatz nicht ingezüchteter Tiere ($F_x = 0$) beträgt bei den Probanden 74 %, während nur 66 % der Kontrollgruppe keine Inzucht aufweisen.

In der Probandengruppe haben 30 Ahnen (24 ♂ und 6 ♀) und in der Kontrollgruppe 35 Ahnen (28 ♂ und 7 ♀) zur Inzucht beige-tragen.

Wenn man die nicht ingezüchteten ($F_x = 0$) sowie die mit als Extremwerte zu bezeichnenden Inzuchtkoeffizienten behafteten Tiere ($F_x = 0.05$) unberücksichtigt läßt, ergibt sich folgende Verteilung:

	Probandengruppe	Kontrollgruppe
Inzuchtgrad (0.195-5.0 %)	25 = 25 %	29 = 29 %
Ø F in %	0.718	0.923

25 % der Probanden haben eine Homozygotieerhöhung von 0.7 %, während 29 % der Kontrolltiere eine Homozygotieerhöhung von 0.9 % aufweisen und damit in beiden Fällen über dem Landesdurchschnitt 1962 - 1968 (FINGER, 1969) mit 0.6 % liegen.

3.2.3 Vorkommenshäufigkeit der Ahnen

Die Häufigkeit, mit der ein Tier als Ahne in einer Population vorkommt, gibt Aufschluß über die Verbreitung der durch dieses Tier vermittelten Erbanlagen in der Population. Bei dieser Betrachtungsweise werden die Ahnen nur numerisch erfaßt, ohne Berücksichtigung ihrer jeweiligen Stellung in der Vorfahrenreihe.

a) Ahnen mit geringer Vorkommenshäufigkeit

Von den bei beiden Stichproben vorkommenden insgesamt 2863 verschiedenen Ahnen treten nur 229 (8 %) bei wenigstens einer der untersuchten Teilpopulationen mehr als zweimal auf. Die restlichen 2634 (92 %) Vorfahren sind nur ein- oder zweimal vertreten.

Sowohl die männlichen als auch die weiblichen Ahnen mit geringer Vorkommensfrequenz überwiegen bei der Kontrollgruppe (Tab. 4), was man als Beweis dafür werten kann, daß in dieser Teilpopulation eine geringere genetische Einheitlichkeit vorhanden ist.

Tab. 4: Verteilung der ein- bis zweimal vorkommenden Ahnen auf die Stichproben nach ihrer Häufigkeit
(P = Probandengruppe, K = Kontrollgruppe)

Vorkommenshäufigkeit bei		♂ Ahnen	♀ Ahnen	♂ + ♀ Ahnen
P	K			
2	0	80	106	186
1	0	308	615	923
2	1	28	29	57
2	2	17	19	36
1	1	45	71	116
1	2	19	19	38
0	1	501	834	1335
0	2	73	117	190
Summe		1071	1810	2881

In der Probandengruppe nehmen die mehr als zweimal vorkommenden Ahnen, das sind 22.5 % (432) der ermittelten Vorfahren, etwa 62 % (3081) der Ahnenplätze ein. In der Kontrollgruppe nehmen rund 18 % (435) etwa 51 % (2574) der Ahnenplätze ein. Im Durchschnitt nehmen die mehr als zweimal vorkommenden Ahnen bei der Probandengruppe 7,1 Ahnenplätze ein, bei der Kontrollgruppe 6,7 Ahnenplätze.

Tab. 5: Prozentuale Verteilung der Ahnen und der Ahnenplätze nach der Vorkommenshäufigkeit

Vorkommens- häufigkeit	Probandengruppe		Kontrollgruppe	
	Anteil der erm. Ahnen %	Anteil der Ahnenplätze %	Anteil der erm. Ahnen %	Anteil der Ahnenplätze %
1 - 2	77.5	38.27	82.2	49.02
über 2	22.5	61.73	17.8	50.98

b) Vorzeichentest

Für die vergleichende Untersuchung der Vorkommenshäufigkeit der Ahnen finden nur die Ahnen Beachtung, die bei wenigstens einer Stichprobe mehr als zweimal vorkommen. Es werden die Alternativsituationen "häufiger bei Probanden" = Situation A und "häufiger bei der Kontrollgruppe" = Situation B betrachtet. Die absolute Höhe der jeweiligen Vorkommenshäufigkeit und der Differenz wird nicht berücksichtigt (Vorzeichentest).

Es soll geprüft werden, ob die Häufung von Ahnen bei einer der beiden Stichproben zufallsbedingt ist. Die Fragestellung geht aus der Gegenüberstellung von H_0 (Nullhypothese) und H_1 (Arbeitshypothese) hervor.

Die Nullhypothese (H_0) besagt: Die Fälle, in denen ein Ahne häufiger bei den Probanden vorkommt, und die Fälle, in denen ein Ahne häufiger in der Kontrollgruppe vorkommt, treten mit etwa gleicher Häufigkeit ein; daraus ist zu folgern, daß die beiden Stichproben einer Grundgesamtheit entstammen.

Die Arbeitshypothese (H_1) nimmt an, daß die Häufigkeitsverteilung signifikant von der Normalverteilung abweicht. Der Signifikanztest wird mit Hilfe des χ^2 -Tests durchgeführt.

H_0 kann mit weitgehender Sicherheit abgelehnt werden, wenn die Irrtumswahrscheinlichkeit kleiner als 5 % ist.

Bei Differenz = 0 wird die Wertigkeitszahl berücksichtigt.

Tab. 6: Häufigkeitsverteilung der Situation A und B in der Probanden- und Kontrollgruppe

	männl. Ahnen n	weibl. Ahnen n	männl. und weibl. Ahnen n
Situation A	160	160	320
Situation B	145	139	284
χ^2	0.74	1.47	2.14

Mit diesem Test ist keine Signifikanz zugunsten von H_1 (Arbeitshypothese) zu ermitteln, da die errechneten χ^2 -Werte unter den Tafelwerten von 3.84 bei 1 Freiheitsgrad und einer vorgegebenen Irrtumswahrscheinlichkeit von 5 % liegen.

Mit dem Vorzeichentest kann kein genetisches Gefälle zwischen Probanden- und Kontrollgruppe bewiesen werden.

c) Häufigkeitsklassen

Um die weitere Bearbeitung der Häufigkeitsdifferenzen übersichtlich zu gestalten, werden die Ahnen in Häufigkeitsklassen eingeteilt. Die größte Häufigkeit eines männlichen Ahnen beträgt bei den Probanden 53, die eines weiblichen Ahnen 49. Bei der Kontrollgruppe belaufen sich die entsprechenden Zahlen auf 50 bzw. 23.

Tab. 7: Aufteilung der Ahnen auf die Häufigkeitsklassen

Häufigkeitsklassen	männliche Ahnen		weibliche Ahnen	
	Probanden	Kontrolle	Probanden	Kontrolle
1. über 50	1	-	-	-
2. 41-50	-	3	1	-
3. 31-40	6	4	-	-
4. 21-30	7	3	4	3
5. 16-21 Zwischen- summe	6 20	9 19	6 11	3 6
6. 11-15 Zwischen- summe	22 42	11 30	18 29	7 13
7. 6-10	63	60	57	51
8. 3- 5 Zwischen- summe	114 219	136 226	124 210	152 216
9. 1+ 2	556	747	916	1170
Summe	775	973	1126	1386

In den Häufigkeitsklassen 1 - 6 ist ein deutliches Überwiegen der Probandengruppe (71 zu 43) zu verzeichnen, was als Ausdruck einer größeren genetischen Einheit dieser Gruppe zu interpretieren ist.

Die Zahl der Ahnenplätze, die in der Probandengruppe von solchen Ahnen eingenommen werden, die zehnmal und mehr vorkommen, beträgt 1464. Die entsprechende Zahl bei der Kontrollgruppe ist 1062.

Tab. 8: Verteilung der Ahnenplätze auf häufig vorkommende Ahnen

	Probanden			Kontrolle		
	n_x	n_i	y	n_x	n_i	y
männl. Ahnen = 20 mal	14	423	30.21	12	380	31.66
weibl. Ahnen = 20 mal	6	171	28.50	3	72	24.00
zusammen = 20 mal	20	594	29.70	15	452	30.13
männl. Ahnen = 10 mal	50	888	17.76	43	771	17.93
weibl. Ahnen = 10 mal	38	576	15.15	21	291	13.85
zusammen = 10 mal	88	1464	16.63	64	1062	16.59

n_x = Anzahl der Ahnen

n_i = Anzahl der Ahnenplätze

y = durchschnittliche Vorkommenshäufigkeit.

Die aus der Tabelle ersichtlichen Differenzen zwischen den n_i -Werten sind auffällig. Die häufig vorhandenen Ahnen der Probandengruppe haben sowohl absolut einen größeren genetischen Einfluß auf die untersuchte Population ausgeübt als auch in Relation zu ihrer Häufigkeit. Jedoch sind die geringen Differenzen der y-Werte zu beachten, wo hingegen wesentliche Differenzen in der absoluten Zahl der Ahnen zugunsten der Probanden bestehen.

Tab. 9a: Häufigkeitsverteilung der männlichen Vorfahren in der Probanden- (P) und der Kontrollgruppe (K)

Häufigkeitsklassen	über 50			41 - 50			31 - 40			21 - 30			16 - 20		
Vorkommensverhältnis	P	K	χ^2	P	K	χ^2	P	K	χ^2	P	K	χ^2	P	K	χ^2
a) 1 : 1										1					
b) 1 : 0.99 - 0.76										1		1.0	2		2.0
c) 1 : 0.75 - 0.51						2	2	2			1	1.0	3	2	0.25
d) 1 : 0.50 - 0.26							1	1		3		1.0	1	3	1.0
e) 1 : 0.25 - 0.01	1		1.0	1		1.0	1	1		2		2.0	1	2	0.33
f) Nur P o. K															

	11 - 15			6 - 10			3 - 5			1 - 2		
a) 1 : 1							3			62		
b) 1 : 0.99 - 0.76	4	2	0.66	10	8	0.22	6	6		28	19	1.72
c) 1 : 0.75 - 0.51	6	3	1.0	21	20		34	36				
d) 1 : 0.50 - 0.26	7	3	1.8	18	14	0.50	29	20	1.65			
e) 1 : 0.26 - 0.01	4	2	0.66	7	3	1.8	4	10	1.28			
f) Nur P o. K				6	7		33	47	2.45	388	574	44.34

Tab. 9b: Häufigkeitsverteilung der weiblichen Vorfahren in der Probanden- (P) und der Kontrollgruppe (K)

Häufigkeitsklassen	41 - 50		21 - 30		16 - 20		11 - 15	
	P	P + K	P	P + K	P	P + K	P	P + K
Vorkommensverhältnis		χ^2		χ^2		χ^2		χ^2
a) 1 : 1								
b) 1 : 0.99 - 0.76			3	1 1.0			4	2 0.66
c) 1 : 0.75 - 0.51	1	1.0	1	1.0	2	2	3	1 1.0
d) 1 : 0.50 - 0.26			1	1.0	2	1 0.33	4	1 2.0
e) 1 : 0.25 - 0.01				1 1.0	1	1.0	3	3.0
f) Nur P o. K					1	1.0	3	3.0

	6 - 10		3 - 5		1 + 2	
a) 1 : 1			9		90	
b) 1 : 0.99 - 0.76	13	4 4.76	4	5	29	19 2.09
c) 1 : 0.75 - 0.51	21	13 1.88	35	27 1.03		
d) 1 : 0.50 - 0.26	9	12 0.42	19	26 1.08		
e) 1 : 0.25 - 0.01	7	2 2.77	5	7 0.33		
f) Nur P o. K	13	7 1.80	43	78 8.25	721	951 4.12

Erläuterung zu den Tabellen 9a und 9b:

In der oberen Horizontalspalte sind die Häufigkeitsklassen gemäß der Tabelle auf Seite 23 aufgeführt. Die Horizontalspalten a - f schlüsseln die Differenz zwischen der Vorkommenshäufigkeit der Ahnen bei der Probandengruppe und bei der Kontrollgruppe wie folgt auf:

- a) keine Differenzen vorhanden
- b) Differenz kleiner als 25 % *
- c) Differenz kleiner als 50 %, aber größer als 25 %
- d) Differenz kleiner als 75 %, aber größer als 50 %
- e) Differenz kleiner als 100 %, aber größer als 75 %
- f) Differenz = 100 %.

* = %, bezogen jeweils auf die größere Zahl.

Die Häufigkeit, mit der die Differenzen zugunsten der Probanden stehen, werden in den Vertikalspalten unter P festgehalten. Differenzen zugunsten der Kontrollgruppe stehen unter K.

Durch diese Abstufung wird erreicht, daß die Einzeldifferenzen der Vorkommenshäufigkeiten nicht nur nach ihren Vorzeichen, sondern nach dem jeweiligen relativen Wert ebenfalls berücksichtigt werden können.

Ein Signifikanztest ist bei dieser Aufteilung nur in einigen Fällen möglich, da die vergleichbaren Einzelwerte zu klein sind.

Tab. 10: Zusammenfassung der Häufigkeitsklassen
über 10

Verhältnis P : K (männliche Ahnen) einfaches Überwiegen (b-f)	40 : 25
χ^2	3.15
a %	≈ 10
Verhältnis P : K (weibliche Ahnen) einfaches Überwiegen (b-f)	29 : 6
χ^2	10.55
a %	< 1
Verhältnis P : K (männl. u. weibl. Ahnen) Überwiegen um mehr als 25 % (c-f)	57 : 29
χ^2	9.35
a %	< 1

Der Ausdruck P : K gibt jeweils das Zahlenverhältnis wieder, in dem die Fälle des Überwiegens der Probandengruppe zu den Fällen des Überwiegens der Kontrollgruppe stehen (ermittelt durch Addition der Spalten P und K aus Tab. 9a und 9b und den Reihen b-f bzw. c-f).

Die Zusammenfassung der Häufigkeitsklassen über 10 ergibt in allen Fällen Signifikanzwerte zugunsten der Probandengruppe.

Tab. 11: Aufstellung der am häufigsten vorkommenden männlichen und weiblichen Vorfahren bei Probanden- und Kontrollgruppe

♂ Vorfahren	Vorkommens- häufigkeit		Hess. Sb. Bullen (Stichprobe)		Blutlinie
	Prob.	Kontr.	Mittelw.	K*	
AR 00	53	41	478	41	1
JÄ 00	27	50	172	32	1
MA 00	32	48	218	33	1
AL 50	35	31	586	40	1
JU 00	10	35	85	21	1
ALL 50	33	12	620	31	1
ME 00	32	33	247	27	1
AB 60	32	21	475	30	1
HI 00	31	9	64	7	1
HA 00	10	31	187	28	1

♀ Vorfahren

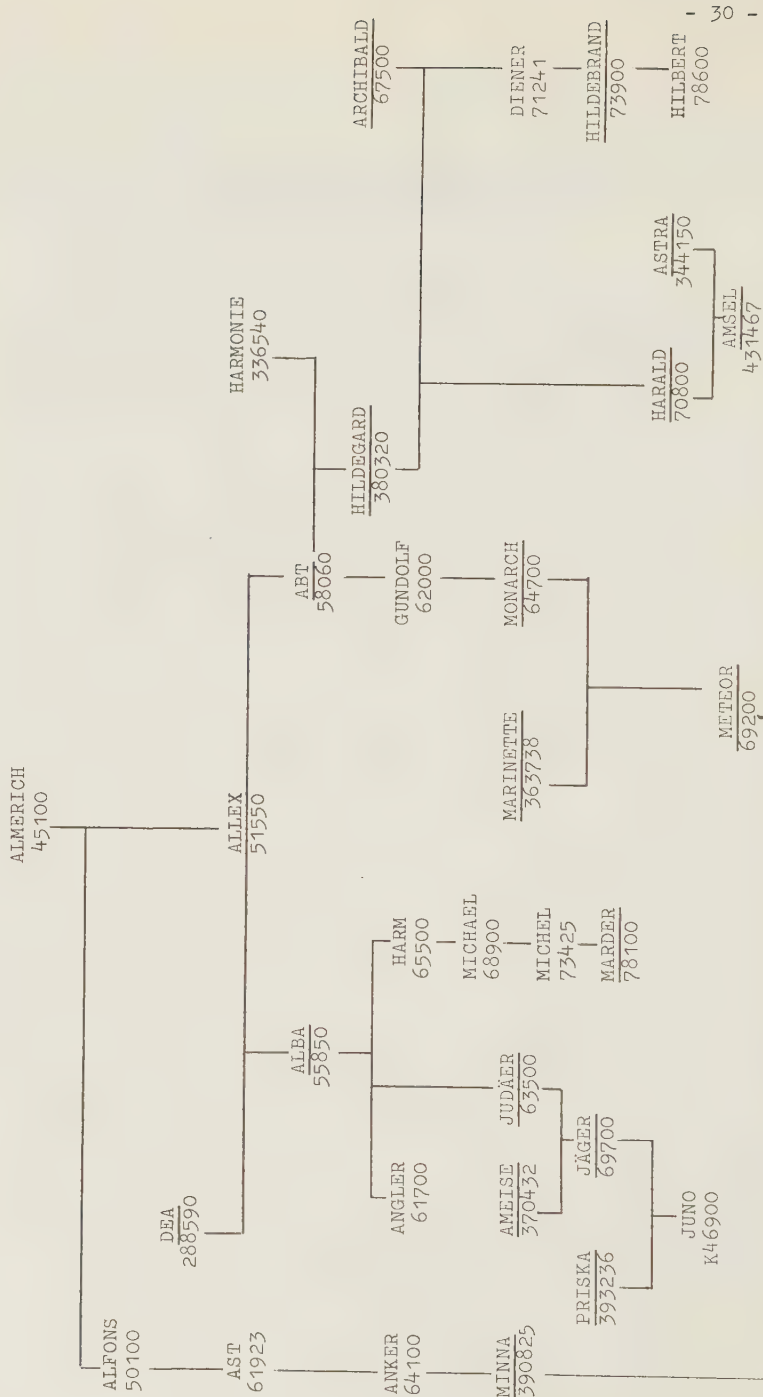
HI 20	49	21	228	20	1
AM 32	29	15	147	14	1
AS 50	29	6	74	6	1
PR 36	5	27	90	17	1
DE 90	24	4	203	10	1
MI 52	18	24	182	20	1
MA 42	21	2	55	4	2
AM 67	20	-	16	1	1

* Relative Vorkommenshäufigkeit bei einer Population von 1020 Bullen der Hessischen Schwarzbuntzucht in den Jahren 1961-67 (nach FINGER, 1969)

Blutlinie 1: Abb. 1;

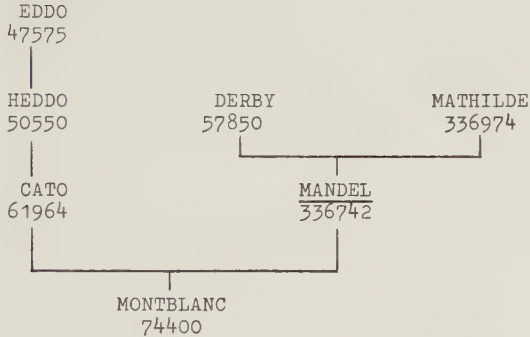
Blutlinie 2: Abb. 2.

Abb. 1: Blutlinie ALMERICH - ALFONS - ALEX - ABT



MACKENSEN
72200

Abb. 2: Blutlinie 2 (EDDO - HEDDO - CATO)



Um die Vorkommenshäufigkeit bei der Kontrollgruppe und der von FINGER (1969) untersuchten Sb.-Population (1020 in Hessen vom 1961 - 1967 eingesetzte Sb.-Bullen), die als repräsentativ anzusehen ist, zu vergleichen, wird zur Ermittlung der Vergleichszahlen folgende Umrechnung vorgenommen: aus der errechneten Verhältniszahl K und der Vorkommenshäufigkeit bei der Kontrolle wird jeweils ein Mittelwert gebildet, der dann auf ganze Zahlen abgerundet als Vergleichswert zu der anderen Gruppe benutzt wird (Tab. 11).

Wie aus Tab. 10 zu ersehen ist, ergeben sich gewisse Unterschiede zwischen Vergleichswert und Vorkommenshäufigkeit bei der Kontrollgruppe. Ein Teil dieser Differenzen ist auf die unterschiedliche Größe der Stichproben (100 zu 1020) und die darauf beruhende Streuung zurückzuführen.

Bemerkenswert ist jedoch, daß bei den Probanden einzelne Vorfahren in ihrer Vorkommenshäufigkeit weit über den Vergleichswert hinausragen. Es ist anzunehmen, daß diese Vorfahren über das übliche Maß hinaus an der Verbreitung der spastischen Parese beteiligt sind.

3.2.4 Vergleich der Wertigkeitszahlen

Bei der Ermittlung der Wertigkeitszahlen werden nur die mehr als zweimal vorkommenden Ahnen berücksichtigt.

W_{xM} = Wertigkeitszahl der einzelnen Ahnen;

W_{XM} = Summe der Wertigkeitszahlen aller mehr als zweimal vorkommenden Ahnen.

Aus einer tabellarischen Aufstellung der Ahnen gehen sowohl die Wertigkeitszahlen als auch die Häufigkeiten der einzelnen Ahnen für die Probanden- und Kontrollgruppe hervor. Diese Tabellen zeigen, daß die Häufigkeitsdifferenzen und die Differenzen zwischen den Wertigkeitszahlen zwischen Probanden- und Kontrollgruppe das gleiche Vorzeichen haben. Bei den männlichen Ahnen sind 96.9 %, bei den weiblichen 97.7 % der Differenzen der Häufigkeit der einzelnen Ahnen und der Wertigkeitszahlen der einzelnen Ahnen für die beiden Stichproben vorzeichengleich. Vorzeichengleichheit bedeutet hier, daß ein Ahne, der bezüglich seiner Vorkommenshäufigkeit bei einer der Stichproben überwiegt, für die betreffende Gruppe auch eine Höherwertigkeitszahl aufweist. Bei 3.1 % der männlichen und 2.3 % der weiblichen Vorfahren besteht Vorzeichenungleichheit.

Eine weitere Untersuchung der Vorzeichenungleichheit wird nicht vorgenommen, da der geringe Prozentsatz keine markanten Aussagen zuläßt.

Die Größe der Wertigkeitszahl W_{XM} ist als Summe aller Wertigkeitszahlen W_{xM} der einzelnen Ahnen abhängig vom Umfang der untersuchten Individuengruppe. Es wird nun geprüft, wie die Größe W_{XM} mit dem Umfang der zugehörigen Individuengruppe in Beziehung steht.

Tab. 12: Verteilung der Wertigkeitszahlen W_{XM} auf die Probanden- und Kontrollgruppe unter Berücksichtigung der Vorkommenshäufigkeit

	Probanden	Kontrolle	↑
mehr als zweimal vorkommende Ahnen ♂	219	226	8,269
$W_{XM} \text{ ♂}$	4238	3402	
mehr als zweimal vorkommende Ahnen ♀	210	216	3,845
$W_{XM} \text{ ♀}$	2659	2036	
mehr als zweimal vorkommende Ahnen ♂ + ♀	492	442	31,416
$W_{XM} \text{ ♂ + ♀}$	6897	5438	

Aus Tab. 12 ist klar zu erkennen, daß die Differenzen der W_{XM} -Werte nicht aufgrund verschiedener Vorkommenshäufigkeit zustande gekommen sind, da in allen Vergleichsfällen bei den Probanden die W_{XM} -Werte höher und die Zahl der mehr als zweimal vorkommenden Ahnen niedriger liegt als bei der Kontrollgruppe. Dies drückt sich aus in einer hohen Signifikanz zugunsten der Probandengruppe.

3.2.5 Verwandtschaftsbeziehungen

Aus dem Ergebnis des Vergleiches der Wertigkeitszahlen ist zu erwarten, daß sich in der Probandengruppe eine größere Anzahl von Halbgeschwistern befindet als in der Kontrollgruppe. Dies ist auch tatsächlich der Fall.

Die Häufigkeit des Auftretens mehrerer direkter Nachkommen gleicher Elterntiere ist in der Probandengruppe stark erhöht. Es finden sich hier insgesamt 6 Vollgeschwister und 59 Halbgeschwister, dagegen in der Kontrollgruppe 4 Vollgeschwister und nur 12 Halbgeschwister.

Zu der Untersuchung der spastischen Parese wurden außerdem 20 Fälle mit extremer Steilstellung einbezogen, die jedoch wegen der zu geringen Zahl bisher genetisch-statistisch nicht auswertbar waren. Bei der Betrachtung der individuell definierten Verwandtschaftsbeziehungen können jedoch interessante Verbindungen festgestellt werden:

Der Bulle HU 39 tritt zweimal als Vater von Probanden auf, die mit spastischer Parese behaftet sind. Er tritt selbst als Proband mit extremer Steilstellung und dreimal als Vater von Probanden mit extremer Steilstellung auf. Der Bulle HI 08, Vater von HU 39, tritt in sechs Fällen als Vater von Probanden mit spastischer Parese und in zwei Fällen als Vater von Probanden mit extremer Steilstellung auf. Der Bulle AR 93 tritt neunmal als Vater von Probanden mit spastischer Parese und zweimal als Großvater von Probanden mit extremer Steilstellung auf. Der Bulle MA 99 tritt in jeweils drei Fällen bei spastischer Parese und extremer Steilstellung als Vater auf.

Tab. 13 gibt eine Aufstellung der Voll- und Halbgeschwister bei den Probanden, ihrer Beziehungen untereinander, zur extremen Steilstellung und Kontrollgruppe.

Tab. 13: Gegenüberstellung der Verwandtschaftsverhältnisse

Nr.	Zahl der Fälle	Mutter	Vater	Bemerkungen
1	2	KN 79	HE 01	Zwillinge, beide weibl. Vater tritt als Vater bei Prob. 31 u. 39, als Großvater bei Prob. 62, 35, 55 u. 66 mütterlichers. auf.
2	2	RI 10	AR 75	Zwillinge, beide weibl. Vater tritt als Vater von Prob. 67 auf.
3	2	BE 01	MO 50	Bullkälber aus zwei aufeinanderfolgenden Gravitäten. Großvater mütterlichers. tritt als Großvater mütterlichers. bei Prob. 88 auf.
4	2	KU 03	-	
5	2	-	JE 67	Vater tritt als Großvater väterlichers. bei Prob. 104 und 107 auf.
6	2	-	AD 45	
7	2	-	HE 01	Siehe Nr. 1. Vater tritt dreimal als Großvater bei Kontr. auf.
8	4	-	AM 00	Vater tritt als Großvater mütterlichers. bei Prob. 28, 31, 50 u. 100 auf.
9	6	-	HI 08	Vater von HU. 39. Einmal als Vater bei Kontr., siebenmal als Großvater bei Prob. 1, 35, 37, 53, 63. Zweimal als Vater und dreimal als Großvater bei extremer Steilstellung.
10	1	-	AR 75	Siehe Nr. 2.
11	4	-	FE 00	
12	9	-	AR 93	Vater tritt zweimal als Großvater bei extremer Steilstellung auf.
13	6	-	DI 75	Vater tritt einmal als Vater und einmal als Großvater bei Kontr. auf.
14	3	-	IS 86	
15	2	-	HU 39	Vater selbst als Prob. bei extr. Steilstellung, dreimal als Vater bei extr. Steilstellung.
16	4	-	AL 16	Vater zweimal als Vater bei Kontr.
17	3	-	AN 97	
18	3	-	MA 99	Vater dreimal als Vater bei extr. Steilstellung.
19	2	-	PE 48	
20	2	-	FA 20	

Aus Tab. 13 ist zu ersehen, daß 57 Halbgeschwister der Probandengruppe direkte Nachkommen von nur 17 verschiedenen Bullen sind. Auch diese Tatsache zeigt, daß die genetischen Differenzen zwischen den beiden Stichproben erheblich sind, sobald die individuellen Beziehungen zur Beurteilung mitverwertet werden.

3.2.6 Die Häufigkeit des Auftretens von spastischer Parese in Beziehung zum Konzeptionsmonat und zum Konzeptionsalter der Muttertiere

a) Konzeptionsmonat

Die Embryonalentwicklung kann unter Umständen von Umweltverhältnissen, so vom Standort des Tieres und der Jahreszeit der Besamung beeinflusst sein. Auch eine saisonmodifizierte Ernährung der frühgraviden Mutter und Klimafaktoren üben einen gewissen Einfluß auf die Embryonalentwicklung aus. Es lag daher nahe, die Verteilung der Konzeptionsdaten für die Mütter der untersuchten Probanden im Verlaufe des Besamungs- bzw. Deckverfahrens (1.10. bis 31.9.) zu ermitteln, zumal STEGENGA (1964 u. 1970), wie oben erwähnt, solche Abhängigkeiten ermittelt hatte.

Das vorhandene Material von 100 Probanden mit spastischer Parese wird zunächst nach Konzeptionsjahren und Konzeptionsmonaten geordnet.

Die Konzeptionsdaten der Jahre 1961 bis 1968 werden prozentual für die einzelnen Monate zusammengefaßt und den bekannten Zahlen für die nordhessische Milchkontroll-Tierpopulation gegenübergestellt.

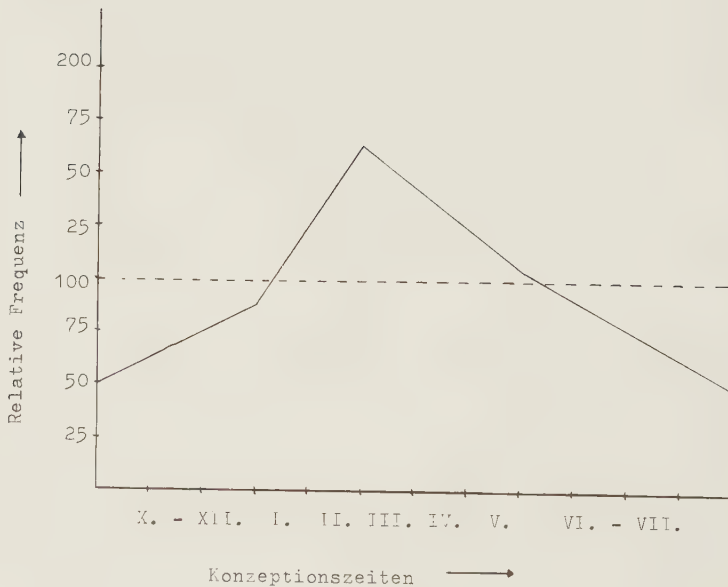
Tab. 14: Konzeptionsjahre und -monate für 100
St.-Probanden

	n	X.	XI.	XII.	I.	II.	III.	IV.	V.	VI.	VII.	VIII.	IX.
1961	8	-	-	2	1	1	-	3	1	-	-	-	-
1962	9	-	-	1	1	1	3	-	1	-	-	1	1
1963	12	1	-	1	3	1	1	-	1	2	-	1	1
1964	24	-	2	2	5	2	3	2	2	-	1	2	3
1965	25	-	1	-	3	-	7	4	4	2	1	2	1
1966	13	-	-	-	4	4	1	3	1	-	-	-	-
1967	6	-	-	1	-	2	1	1	1	-	-	-	-
1968	3	-	-	-	2	-	-	1	-	-	-	-	-
Summe %	100	1	3	7	19	11	16	14	11	4	2	6	6
Kontrolle*		4.2	4.8	4.5	8.3	10	11	11.6	12.1	12	9	7	5.3

* Die von 1961 bis 1968 registrierten Kalbungen, umgerechnet auf Konzeptionsmonate der nordhessischen Milchkontrolltiere. (Mit freundlicher Genehmigung des Landeskontrollverbandes Kurhessen).

Werden zu den in Tab. 14 errechneten Werten die Frequenzen ermittelt und in die gleichen Monatsgruppen zusammengefaßt, wie sie von STEGENGA (1970) dargestellt wurden, zeigt sich das in Abb. 3 dargestellte Ergebnis.

Abb. 3: Relative Frequenz der mit spastischer Parese behafteten Kälber in Beziehung zu den jeweiligen Konzeptionsmonaten



Werden die Ergebnisse der Tab. 14 und der Abb. 3 in den Monaten Januar bis einschließlich April zusammengefaßt, so ist ein deutliches Überwiegen der Konzeptionen bei der Probandengruppe mit 60 % gegenüber dem Landesdurchschnitt mit 40 % zu verzeichnen. Dies bedeutet, daß Muttertiere, deren Kälber als Probanden mit spastischer Parese auftreten, mit einer Frequenz von 150 weit- aus häufiger in den ersten Monaten des Jahres konzipiert haben.

Ein Vergleich bezüglich der Konzeptionsverteilung erübrigt sich zwischen Probanden- und Kontrollgruppe, da die Kontrollstich- probe analog zu den Geburtsterminen der Probandengruppe entnom- men wurde.

b) Konzeptionsalter

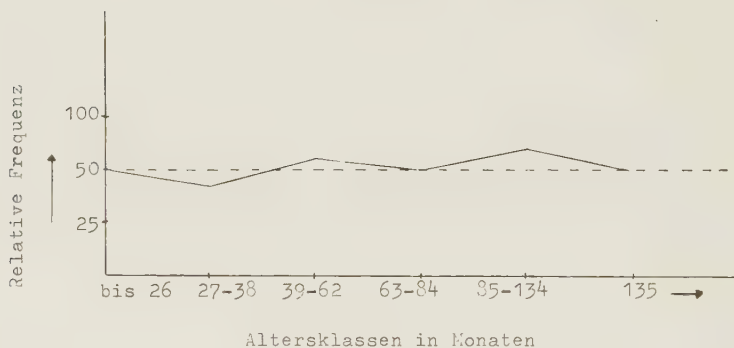
Um festzustellen, ob auch das Konzeptionsalter der Muttertiere mit der Häufigkeit des Auftretens der spastischen Parese in Zu- sammenhang steht, wurde eine Aufteilung in mehrere Altersklas- sen vorgenommen, die analog zu den normalerweise angegebenen Abkalbealtersgruppen eine entsprechende neunmonatige Verschie- bung aufweist.

Tab. 15: Konzeptionsalter der Mütter der 100 Probanden

Monate:	bis 26	27-38	39-62	63-84	85-134	135 u. älter
Probanden in %	19	19	26	15	19	2
Populations- vergleich * in %	19,8	24,5	23,4	15,7	14,6	2,0

* Der Populationsvergleich wurde aus den Zahlen der Jahresberichte 1961 bis 1968 des Landeskontrollverbandes Kurhessen mit dessen freundlicher Genehmigung errechnet.

Abb. 4: Relative Frequenz des Konzeptionsalters der
Muttertiere



Die relative Frequenz hinsichtlich des Konzeptionsalters differiert nicht wesentlich, wie aus Tab. 15 und Abb. 4 ersichtlich ist. Das bedeutet, daß unter den 100 bearbeiteten Fällen mit spastischer Parese das Konzeptionsalter der Muttertiere nicht vom Landesdurchschnitt der im Landeskontrollverband Kurhessen erfaßten Kühe abweicht.

4. DISKUSSION

Das für die Untersuchung zur Verfügung stehende Material entstammt einer zufälligen Stichprobe aus der nordhessischen Rinderpopulation, die durch unregelmäßig verteilte Einzelmeldungen über einen Zeitraum von acht Jahren gesammelt wurde. Da auf dieser Basis in der Regel keine Auskünfte über die Vorkommenshäufigkeit der spastischen Parese in Familien bzw. Nachkommengruppen zu erhalten sind, mußten zur Beurteilung der Situation in der beobachteten Population (hierunter ist das Zuchtgebiet des Verbandes der Schwarzbuntzüchter e.V. im Rinderstammbuch Kurhessen-Waldeck zu verstehen) neue Wege beschritten werden, wie sie von WEITZEL (1968) beschrieben wurden. Die Errechnung der Heritabilität oder die Anwendung der von ROSENBERGER (1939) und LANGSENKAMP (1940) benutzten genealogischen Untersuchungsmethoden sind aus den genannten Gründen nicht möglich.

Die gefundenen Ergebnisse bestätigen genetische Zusammenhänge zwischen den Tieren mit diagnostizierter spastischer Parese; sie stehen damit im Einklang mit den genealogischen Untersuchungen von ROSENBERGER (1939) und LANGSENKAMP (1940), die das familiäre Auftreten als Beweis für die genetische Ursache der spastischen Parese ansahen.

Der Ahnenschwund beinhaltet zwar keinerlei Wertung der einzelnen Vorfahren hinsichtlich ihrer Stellung in der Ahnenreihe und kann nur als grobe Schätzung der genetischen Situation einer Population angesehen werden. Dennoch zeigen die mit hoher Signifikanz abgesicherten Werte, daß die genetische Einheit in der Probandengruppe erheblich größer ist, auch nach Abzug der ihrerseits für die genetische Betrachtung bedeutungsvollen Voll- und Halbgeschwister. Der Ahnenschwund stellt keine absolute Größe für eine Population dar, er variiert mit der untersuchten Gruppengröße und der Anzahl der berücksichtigten Vorfahrgenerationen. Im vorliegenden Falle muß auf den in der Materialsammlung begründeten Informationsverlust hingewiesen werden.

Durch diesen Informationsverlust ist eine Aussage über eine Beteiligung der Inzucht an dem Zustandekommen der spastischen Parese bereits von vornherein erheblich eingeschränkt. Die für die ingezüchteten Tiere ermittelte Homozygotieerhöhung von 0,7 % bei den Probanden und 0,9 % bei den Kontrolltieren liegt in beiden Fällen über dem Landesdurchschnitt vom Jahre 1962 bis 1968. Eine Beeinflussung der Veranlagung zur spastischen Parese durch Inzucht ist also nicht nachweisbar.

Die Untersuchung der Vorkommenshäufigkeit bestätigt die bereits durch den unterschiedlichen Ahnenschwund gekennzeichnete geringere genetische Streuung in der Probandengruppe. Um Fehlerquellen bei der nur numerischen Erfassung der Ahnen (ohne Berücksichtigung ihrer jeweiligen Stellung in der Vorfahrenreihe) weitgehend auszuschalten, wurde zusätzlich für jeden Ahnen entsprechend seines genetischen Gewichtes eine Wertbeurteilung vorgenommen und in der Wertigkeitszahl dargestellt. Der Vergleich der Wertigkeitszahlen ergibt eine hohe Signifikanz der Differenzen zugunsten der Probandengruppe. Dies bedeutet, daß die mehr als zweimal vorkommenden Ahnen unter Berücksichtigung ihrer Stellung in der Vorfahrenreihe generell einen signifikant höheren genetischen Einfluß ausgeübt haben als die Ahnen der Kontrollgruppe. Vor allem aber ist dabei der überragende Einfluß der männlichen Probandenvorfahren zu beachten.

Die beiden Blutlinien wurden abweichend von der bisher oft geübten Art aufgrund der größten Vorkommenshäufigkeiten unter allen Vorfahren zusammengestellt. Auf diese Weise können alle Zuordnungsmöglichkeiten eines Probanden erfaßt werden, auch diejenigen über seine weiblichen Vorfahren. Einerlei, ob man eine autosomale oder polyallele Anlage als Ursache ansieht, so ist die Verbreitung der spastischen Parese für Kurhessen durch ALMERICH 45100 VoSt.-Nachkommen und hier in erster Linie von den ALLEX 51550 VoSt.-Enkeln verursacht.

Die genetischen Differenzen zwischen den beiden Stichproben sind so erheblich, daß in der Probandengruppe die Häufigkeit des Auftretens mehrerer direkter Nachkommen gleicher Elterntiere deutlich erhöht ist.

Wenn auch die untersuchte Gruppe mit diagnostizierter extremer Steilstellung zu klein war, um endgültige Aussagen machen zu können, lassen die individuell definierten Verwandtschaftsbeziehungen zu den Probanden mit spastischer Parese eine gewisse genetische Verbindung erkennen.

Durch die Arbeiten von STEGENGA (1964 u. 1970) angeregt, erfolgte am vorliegenden Material eine Untersuchung auf Zusammenhänge mit den Konzeptionszeiten (Jahreszeiten) und dem Konzeptionsalter der Muttertiere. STEGENGA fand für die spastische Parese eine um etwa 80 % über der Konzeptionsrate der Population liegende Spätwinterbefruchtung. Für die untersuchten Fälle der vorliegenden Arbeit ergaben sich ähnliche Zusammenhänge. Hier werden 60 % der Kälber mit spastischer Parese im Winter, mit Spitzen im Januar, März und April, konzipiert gegenüber 40 % der Kälber der Gesamtpopulation. Die Vermutung von STEGENGA (1970) bezüglich eines möglichen Vit. A-Mangels kann nach den derzeit vorliegenden Erkenntnissen nicht entschieden werden. Eine Beziehung zum Alter der Muttertiere konnte im Gegensatz zu STEGENGA (l.c.) für dieses Material nicht gefunden werden. Obwohl deutliche genetische Zusammenhänge zwischen den Tieren mit diagnostizierter spastischer Parese nachgewiesen werden konnten, kann die Ansicht von STEGENGA (l.c.), daß die spastische Parese nicht ausschließlich erblichen Faktoren unterliege, sondern daß ihre Manifestation auch stark von Umwelteinflüssen abhängig sei, in Bezug auf den Einfluß der Konzeptionsmonate bestätigt werden.

5. ZUSAMMENFASSUNG

1. Für ein Material von 100 Fällen von spastischer Parese aus der Schwarzbuntpopulation Kurhessens wurde der Versuch einer populationsgenetischen Analyse im Vergleich zu einer entsprechenden Kontrollgruppe unternommen.
2. Nach Vergleich der Parameter waren genetische Unterschiede zwischen den Gruppen signifikant nachweisbar.
3. Der Vergleich der Konzeptionstermine für spastische Parese mit der Konzeptionsverteilung in der Population der in Kurhessen unter Milchkontrolle stehenden Kühe ergab eine erhöhte Winterfrequenz für das untersuchte Material.
4. Eine Beziehung zum Konzeptionsalter der Muttertiere war nicht nachweisbar.

6. LITERATURVERZEICHNIS

1. ADAM, Johannes: Einführung in die medizinische Statistik.
Berlin: VEB Verlag Volk und Gesundheit 1966
2. BOUCKAERT, J., OYAERT, w., SIERENS, R.: Het zogenaamde
"strek" bij het rund.
Vlaams Diergeneesk. Tijdschr. 27 (1958) Nr. 7/8, S. 173-176
3. BOYD, J.S., WEAVER, A.D.: Spastic paresis in cattle.
Vet. Rec. 80 (1967) Nr. 17, S. 529-530
4. DENNLSTON, J.C. SHIVE, R.J., FRIEDLI, Ueli; BOUCHER, W.B.:
Spastic paresis syndrome in calves.
J.Am.Vet.Med.Ass. 152 (1968) Nr. 8, S. 1138-1149
5. DERIVAUX, J.: La contracture des muscles jambiers posterieurs
chez les veaux et les jeunes bovides.
Ann.Med.vet. 84 (1939) Nr. 10, S. 401-407
6. ELLIOTT, D.H.; HOPKINS, A.R.: "Spastic" lameness in
Friesian calves.
Vet.Rec. 79 (1966) Nr. 24, S. 770-771
7. FINGER, Karl-Hermann: Das Schwarzbunte Rind in Hessen.
(Eine Analyse der Verwandtschafts-Verhältnisse für die
Zeitspanne 1961 bis 1968).
Gießener Beitr. Erbp. path. Zuchthyg. (1969) Nr. 2/3, S. 31-47
8. FORMSTON, C.; JONES, E.W.: A spastic form of lameness in
Friesian cattle.
Vet.Rec. 68 (1956) Nr. 37, S. 624-627

9. FRAUCHIGER, E.; HOFMANN, W.: Die Nervenkrankheiten des Rindes.
Eine Grundlage für eine vergleichende Neurologie von Mensch
und Haustier.
Bern: Hans Huber 1941, S. 188-189

10. GEHRKE, E.: Vererbung der spastischen Frühparese und Vorder-
gliedmaßenverkrümmung beim Rind.
Wiss.Z.Karl-Marx-Univ. Leipzig, Math.-Nat.R., 18. Jg. (1969) H. 3

11. GOTINK, W.M.; DE GROOT, Th.; STEGENGA, Th.: Erfelijke rebreken
in de rundveefokkerij.
Tijdschr. Diergeneesk. 80 (1955) Sonderheft

12. GÖTZE, R/ichard/: Praktische Hinweise zur Erkennung der Erbgesund-
heit und Erbfruchtbarkeit aus dem Erscheinungsbild eines Zucht-
bullen.
Tierärztl. Umschau 7 (1952) Nr. 23/24, S. 466-474

13. GÖTZE, R/ichard/: Spastische Parese der hinteren Extremität bei
Kälbern und Jungrindern.
Dtsch. tierärztl. Wschr. 40 (1932) Nr. 13, S. 197-200

14. GRASHUIS, J.: De betekenis van mangaan voor mens en dier.
Landbouwk. Tijdschr. 69 (1957) Nr. 7/8, S. 642-668

15. KOCH, Paul; FISCHER, Helmut; SCHUMANN, Hildegund: Erbpathologie
der landwirtschaftlichen Haustiere.
Berlin, Hamburg: Paul Parey 1957

16. KRÜGER, Dietrich: Abgangsursachen bei Besamungsbullen der
Mark Brandenburg von 1950 bis 1955 unter besonderer Berück-
sichtigung der Verbreitung der spastischen Parese durch ein
Vatertier der künstlichen Besamung.
Berlin, Humboldt-Universität, Veterinärmedizinische Fakultät,
Dr.med.vet.-Diss. v. 28.9.1959

17. LANGSENKAMP, Johannes: Erbanalytische Untersuchung über die spastische Spinalparese des Rindes im Bereich des Zuchtgebiets der Osnabrücker Herdbuchgesellschaft.
Hannover, Tierärztliche Hochschule, Dr.med.-vet.-Diss.
v. 20.12.1940

18. LAUPRECHT, E.: Die wesentlichsten erblichen Defekte der verschiedenen Haustiergattungen
in: Handbuch der Tierzüchtung, hrsg. v. John HAMMOND,
Ivar JOHANSSON und Fritz HARING
Band 2: Haustiergenetik, hrsg. von Ivar JOHANSSON
Hamburg, Berlin: Paul Parey 1959, S.164-183

19. LEIPOLD, Horst: Die Sprunggelenkswinkelung beim Rind. Untersuchungen zur Genetik mit besonderer Berücksichtigung des pathogenetischen Zusammenhanges der Steilstellung der Hintergliedmaßen mit der spastischen Parese.
Gießen, Justus-Liebig-Universität, Veterinärmedizinische Fakultät, Dr.med.vet.-Diss. v. 23.2.1963

20. LEIPOLD, H.; HUSTON, K.; GUFFY, M.M.; NOORDSY, J.L.:
Spastic paresis in beef Shorthorn cattle.
J. Amer. Vet. Med. Ass. (1967) Vol. 151, S. 598-601

21. LEWANDOWSKI, M.: Ein Fall von spastischer Parese bei einem Bullen (polnisch).
Med. Weter. (1967) 23, S. 409-413

22. NIEDERBERGER: Möglichkeiten zur Erfassung von Erbmängeln in der Herdbuchzucht.
Tierzüchter 11 (1959) Nr. 13, S. 334-336

23. RIECK, Georg/ Wilhelm/: Untersuchungen zur Verbreitung und zur Ätiologie der angeborenen Anomalien beim Rind.
Fortpfl. Haust. 1 (1965) Nr. 5/6, S. 326-342

24. RIECK, Georg Wilhelm/; LEIPOLD, Horst/ W.: Untersuchungen über die pathogenetischen Beziehungen der Steilstellung der Hintergliedmaßen beim Rind zur spastischen Parese.
Zbl.Vet.Med., Reihe A 12 (1965) Nr. 6, S. 559-579
25. ROSENBERGER, Gustav/: Krankheiten des Rindes.
Berlin, Hamburg: Paul Parey 1970, S. 497-500
26. ROSENBERGER, Gustav/: Späterkrankungen an spastischer Parese der Hintergliedmaßen beim Rinde.
Dtsch. tierärztl. Wschr. 47 (1939) Nr. 2, S. 18-23
27. LE ROY, Henri Louis: ABC der Populationsgenetik.
Hannover: M. u. H. Schaper 1967
28. LE ROY, Henri Louis: Elemente der Tierzucht.
München, Basel, Wien: Bayerischer Landwirtschaftsverlag 1966
29. SCHALK, C.; HOEKSTRA, P.: Oriënterend onderzoek naar het voorkomen van steilheid in de spronggewrichten bij Nederlandse runderen.
Tijdschr. Diergeneesk. 84 (1959) Nr. 17, S. 927-934
30. SCHMAHLSTIEG, Rolf/; MÄTZKE, Ulrich/: Untersuchungen zur Klärung des Sitzes, der Ätiologie und Erbllichkeit der spastischen Parese des Rindes.
1. Mitt.: Die Prüfung der Akkommodabilität der Strecker des Sprung- und Kniegelenkes.
Zbl.Vet.Med. 9 (1962) Nr. 1, S. 12-45
2. Mitt.: Manganversorgung bei gesunden und an spastischer Parese erkrankten Tieren.
Zbl.Vet.Med. 9 (1962) Nr. 5, S. 507-519
31. STEGENGA, Theunis: Kongenitale Mißbildungen beim Rind - Ursachen und Maßnahmen.
Zuchthygiene 5 (1970) Nr. 1, S. 4-11

32. STEGENGA, Theunis: Aangeboren afwijkingen bij rundvee.
Tijdschr. Diergeneesk. 89 (1964) Nr. 5, S. 286-293
33. STOLZENBURG, U.; SCHÖNMUTH, G.: Zur spastischen Parese der
Nachhand des Rindes. - Die Verbreitung der spastischen
Parese unter den Besamungsbullen der DDR.
Arch. Tierzucht 10 (1967) H. 5, S. 369-397
34. SYBESMA, R.P.: De spastische parese.
Tijdschr. Diergeneesk. 89 (1964) Nr. 9, S. 613-615
35. WAGNER, Jürg: Beitrag zur Kenntnis des Sehnenstelzfußes des
Rindes (sog. spastische Parese der Nachhand).
Zürich: Veterinärmedizinische Fakultät der Universität,
Dr.med.vet.-Diss. aus dem Jahre 1955
36. WEITZEL, Heinrich: Untersuchungen zur Genetik der Fruchtbar-
keitsstörungen beim männlichen schwarzbunten Rind.
Gießen, Justus-Liebig-Universität, Veterinärmedizinische
Fakultät, Dr.med.vet.-Diss. v. 7.12.1968.

Zum Schluß meiner Arbeit möchte ich Herrn Prof. Dr. G.W. RIECK für die Überlassung des Themas und für die Möglichkeit, in seinem Institut diese Arbeit anzufertigen, herzlich danken.

Besonderer Dank gilt Herrn Dr. FINGER für seine freundlichen Ratschläge und seine stetige Hilfsbereitschaft.

Auch den Mitarbeitern des Verbandes Kurhessischer Schwarzbuntzüchter e.V., Kassel, insbesondere seinem Herdbuchführer, Herrn BREDE, sei an dieser Stelle herzlich gedankt für die Hilfsbereitschaft bei der Beschaffung der Herdbuchunterlagen.

Lebenslauf

Am 10. Oktober 1938 wurde ich als Sohn des Baumeisters Friedrich Engel und seiner Ehefrau Thea, geb. Riedel, in Darmstadt geboren. 1943 zogen wir nach Worfelden/Krs. Groß-Gerau. Dort besuchte ich vom Herbst 1944 bis Ostern 1949 die Volksschule. Danach war ich bis Ostern 1955 Schüler des Prälat Diehl-Realgymnasiums zu Groß-Gerau. Anschließend ging ich in die Georg Büchner-Schule in Darmstadt, wo ich im März 1958 die Reifeprüfung ablegte.

Nach Ableistung der Wehrpflicht belegte ich im Sommersemester 1959 Chemie an der T.H. Darmstadt. Im Wintersemester 1959 begann ich an der Justus Liebig-Universität in Giessen das Studium der Veterinärmedizin. Im Mai 1962 bestand ich die Tierärztliche Vorprüfung. Im zweiten klinischen Semester studierte ich an der Tierärztlichen Hochschule zu Wien. Danach kehrte ich nach Giessen zurück und bestand im Februar 1965 die Tierärztliche Prüfung.

Nach Ableistung der Praktikantenzeit bei Herrn Prof. Dr. Voß in Nortorf/Schleswig-Holstein erhielt ich am 1. September 1965 die Approbation als Tierarzt. Bis Juli 1967 war ich in der Praxis meines Lehrtierarztes als Assistent tätig. Nach Vertretungen in Ostholstein führte ich vom September 1967 bis Oktober 1968 die Praxis des verstorbenen J.B. Bisig in Kaltbrunn/Schweiz. Seit Januar 1969 bin ich mit der Abfassung der vorliegenden Arbeit beschäftigt. Daneben machte ich Praxisvertretungen in Deutschland und der Schweiz.

